

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N° 539

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raymond-Jean GERMAIN

Né le 14 mars 1906 à Paris

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE CLINIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE

DES

PLEURÉSIES GONOCOCCIQUES

Travail du Service du Professeur Teissier

(Clinique des Maladies infectieuses de l'Hôpital Claude-Bernard)

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1931

002

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raymond-Jean GERMAIN

Né le 14 mars 1906 à Paris

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE CLINIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE

DES

PLEURÉSIES GONOCOCCIQUES

Travail du Service du Professeur Teissier

(Clinique des Maladies infectieuses de l'Hôpital Claude-Bernard)

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1931

I. — PROFESSEURS

MM.

ROUVIERE.
 GRÉGOIRE.
 BINET.
 STROHL.
 DESGREZ.
 LEMIERRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 CLERC.
 LENORMANT.
 ROUSSY.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 LOEPER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-LAVASTINE.
 FIESSINGER.
 M. VILLARET.
 CARNOT.
 BEZANÇON.
 ACHARD.
 Marcel LABBÉ
 LEREBoullet.
 NOBÉCOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 TEISSIER.
 DELBET.
 CUNÉO.
 LEJARS.
 GOSSET.
 TERRIEN.
 LEGUEU.
 COUVELAIRE.
 BRINDEAU.
 JEANNIN.
 J.-L. FAURE.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 SERGENT.
 Léon BERNARD.
 MAUCLAIRE.

Anatomie
 Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie générale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale.
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et Médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie.
 Clinique médicale.
 Hygiène et clinique de la première enfance.
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux.
 Clinique des maladies infectieuses
 Clinique chirurgicale.
 Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique
 Clinique d'accouchements
 Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale.
 Clinique propédeutique.
 Clinique de la tuberculose
 Professeur sans chaire.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET . . Pharmacologie.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHAULEY-BERT . . Physiologie.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN. . Anatomie pathologique.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale
 JOANNON . . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MILLOT. . . . Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale
 MULON Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENU Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Fils . Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	MATHIEU. . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . .	Clinique chirurgicale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL. .	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	METZGER. . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
LEDOUX-LEBARD	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
pro-
tation.*

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Dignes exemples de travail et de dé-
vouement.*

*Faible gage de mon affection et de
ma reconnaissance filiales.*

A MON FRÈRE

A MA FIANCÉE

Témoignage de ma profonde affection.

A MON AMI R. DASSENCOURT

Témoignage de notre vieille amitié.

A TOUS MES AMIS

A MES MAÎTRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Docteur TANON

Professeur agrégé d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.
Hommage de gratitude et de respect.*

A Monsieur le Docteur PIERRE TEISSIER

Professeur de Clinique des Maladies infectieuses
de l'Hôpital Claude Bernard

Dont l'enseignement des maladies infectieuses nous a laissé une profonde et durable empreinte.

Hommage de notre respectueuse admiration.

A Monsieur le Docteur J. REILLY

Chef du Laboratoire des Maladies infectieuses
de l'Hôpital Claude-Bernard

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et dont les conseils nous en ont
facilité l'exécution.*

*Nous lui exprimons nos sentiments
de respect, de dévouement et de
gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1925. — Professeur HARTMANN, Chirurgien des Hôpitaux (Hôtel Dieu).
1926. — Professeur BEZANÇON, Médecin de l'Hôpital St-Antoine.
Docteur Cl. VINCENT, Médecin de l'Hôpital Tenon.

Externat

1927. — Professeur agrégé P. MATHIEU, Chirurgien de l'Hôpital Bretonneau.
1928. — Professeur agrégé M. GARNIER, Médecin de l'Hôpital Lariboisière.
1929. — Docteur MILHIT, Médecin de l'hôpital TENON.
Professeur TEISSIER, Médecin de l'Hôpital Claude Bernard.
1930. — Professeur BEZANÇON, Médecin de l'Hôpital St-Antoine.
1931. — Docteur CATHALA, Accoucheur de l'Hôpital St-Louis.

Avant de présenter ces deux cas de pleurésies gonococciques, je tiens à rendre hommage tout d'abord au Dr Teissier, professeur de clinique des maladies infectieuses à l'hôpital Claude Bernard, qui nous a permis de reproduire l'observation qu'il a présentée au mois de juillet 1930 à l'hôpital Claude Bernard et dont l'étude qu'il en a faite nous a fourni l'essence même de ce travail.

De même notre hommage va au Dr Reilly, chef de laboratoire à l'hôpital Claude Bernard qui a bien voulu nous transmettre la 2^e observation qui, non seulement nous apporte une étude clinique et bactériologique très détaillée, mais encore nous fait entrevoir une évolution ultérieure d'un intérêt capital : la tuberculose pulmonaire.

Au Dr Teissier et au Dr Reilly va le respectueux hommage de notre reconnaissance.

HISTORIQUE

Bien que les cas de pleurésies au cours de l'infection gonococcique soient peu fréquents et doivent céder le pas à ceux d'endocardites, ces cas ont été publiés depuis assez longtemps pour nous permettre de retracer différentes phases de leur étude jusqu'au jour où le laboratoire allié à la clinique a pu apporter la preuve indiscutable de certaines pleurésies.

Dès 1875, Vidart (45) dans sa thèse sur le rhumatisme blennorragique, fait de la pleurésie une complication rare mais indiscutable.

Mais en 1878, Talamon (40), dans un article de la *Revue de Médecine* la nie purement et simplement.

En 1894, par contre et pour la première fois, 2 italiens Chiaiso et Isnardi (13) découvrent le gonocoque dans l'exsudat pleural. Ce fut alors le seul critère mais néanmoins infailible pour prouver l'existence d'épanchements pleuraux gonococciques.

Quelques cas furent alors publiés : Celui de Mazza rapporté par Bordoni-Ufrezuzzi (7). La thèse de Bertrand (4) qui, dans un essai sur la pleurésie gonococcique en collige quelques cas. Enfin Faitout (20) qui, en

1895, envisage la gonococcémie en disant : « *Que tout le mal vient du gonocoque qui passe dans la circulation* ».

En 1905, M. Faure-Beaulieu (21) reprenant, dans sa thèse, une à une les complications de la blennorragie les considère comme la conséquence d'une maladie générale, d'une véritable septicémie au cours de laquelle l'hémoculture se montre positive. Il peut ainsi identifier le germe du sang à celui de l'épanchement pleural ou articulaire... et apporte ainsi un point de plus dans l'élaboration d'un diagnostic pouvant rester hésitant.

L'année suivante, MM. Lemierre et Faure-Beaulieu (28), dans une revue générale, s'attachent dans le diagnostic des complications de la blennorragie à la recherche du gonocoque :

D'une part dans les liquides d'épanchement (articulaires surtout) ;

D'autre part dans la circulation par *l'hémoculture* faite en pleine période d'invasion quand les phénomènes métastatiques se font attendre.

Nous verrons plus bas leurs méthodes d'ensemencements et les résultats qu'ils en eurent.

C'est autour de l'année 1920 que Porges et plus tard Maurice Nicolle (31) mirent au point deux nouvelles méthodes d'examen :

La séro-agglutination ;

La gono-réaction.

dont MM. Reilly et Teissier ne manquèrent pas de vérifier l'importance au cours des deux cas de pleurésies gonococciques que nous publions.

Enfin, en 1925, Germaine Richard (36) fit dans sa thèse une étude clinique très détaillée des pleurésies gonococciques.

PLAN GÉNÉRAL

Avant de commencer cette étude dans laquelle nous aurons surtout en vue deux chapitres, l'étude biologique et bactériologique au cours des pleurésies gonococciques et leur évolution, nous présenterons tout d'abord les 2 observations qui ont guidé notre travail, celle du Pr Teissier parue dans le *Bulletin Médical* du 30 août 1930 et ensuite celle que le Dr Reilly a bien voulu extraire pour nous de son dossier personnel

Ensuite, nous reprendrons rapidement l'étiologie, les symptômes et les formes cliniques des pleurésies gonococciques pour essayer d'en faire un exposé d'ensemble dans lequel enfin le laboratoire aura une large place au chapitre « Diagnostic ».

Quant au pronostic nous essaierons de voir si dans les guérisons apparentes il n'est pas permis de soulever le problème suivant : l'atteinte gonococcique de l'appareil pleuro-pulmonaire ne rend-elle pas celui-ci plus susceptible ultérieurement au bacille de Koch ?

OBSERVATIONS

Obs. I. — Geneviève Sch..., jeune femme de 19 ans, exerçant un métier dur dans une usine de boutons, entre à la clinique de l'hôpital Claude Bernard, envoyée par la Maternité où elle a accouché 18 jours auparavant. Après une grossesse sans histoire, la première, l'accouchement fut normal. On a relevé toutefois que, durant toute la grossesse la malade présentait des pertes blanches plutôt abondantes.

La Maternité nous l'envoie parce que après l'accouchement, des douleurs abdominales vives ayant apparu au milieu d'un syndrome fébrile, l'application de glace dans la région périombilicale ayant été marquée par un érythème d'apparence scarlatiniforme, on crut à une scarlatine puerpérale.

Le lendemain de son entrée, malgré 39 degrés de température et 120 pulsations il n'existe aucun signe de scarlatine et l'exanthème périombilical redouté a disparu. Le pharynx est d'ailleurs normal, la langue n'est pas dépouillée ; l'exploration viscérale reste absolument négative. Mais le faciès de la malade est pâle et les muqueuses décolorées témoignent même d'un certain degré d'anémie. Dans les fosses iliaques une palpation profonde réveille une douleur vive ; au toucher, l'utérus, peu mobilisable et quelque peu en rétroversion, est nettement augmenté de volume, des pertes verdâtres s'écoulent dont la teneur microbienne ne semble pas avoir été déterminée.

Le lendemain la température oscillant entre 38° et 39° l'articulation du genou gauche présente un gonflement sensible témoignant d'une hydarthrose, puis alors que cette hydarthrose augmente, l'articulation du cou-de-pied gauche se prend à son tour.

La ponction du genou ramène un liquide louche se composant à l'examen du culot de centrifugation, de leucocytes polynucléaires, l'analyse bactériologique restant négative comme la culture sur gélose-ascite.

Le petit nombre d'articles atteints, les caractères objectifs lésionnels, la fixité de ces atteintes témoignent sans aucun doute de l'existence d'un rhumatisme blennorragique.

Les articulations restent en effet toujours tuméfiées et cette tuméfaction augmente. Le facies de la malade est plus pâle, comme bouffi et l'auscultation de la jugulaire révèle la présence d'un souffle veineux continu à renforcement systolique qui n'existait point à l'entrée de la malade.

La vérification de la formule sanguine allait confirmer cette anémie ; les hématies étaient au nombre de 2.440.000, la charge en hémoglobine atteignant seulement 45 %, il s'agissait bien d'une anémie du troisième degré.

Quant à la formule leucocytaire elle se bornait à des modifications de quantité plutôt que de qualité, se marquant par une leucopénie de 3500 éléments, avec un pourcentage de

77 % de poly.
4,5 % d'éosino.
2,5 de % grands mono.
8 % de moyens..
11 % de lympho.

Onze jours après, alors que les phénomènes articulaires tendent à s'atténuer, la température remonte subitement et dans la nuit, brusquement, la malade ressent à la base de l'hémithorax droit un violent point de côté suivi de dyspnée (41 respirations par minute) de toux sans expectoration.

Rapidement l'examen de la région thoracique dévoile des signes d'épanchement pleural : matité, obscurité respiratoire, égophonie et de fait la ponction exploratrice pratiquée le lendemain ramène un liquide clair dont le culot de centrifugation est formé d'un certain nombre de leucocytes polynucléaires et de très abondantes cellules endothéliales non disposées en placard comme dans les pleurésies mécaniques mais en cellules isolées comme dans les pleurésies à pneumocoques.

A ce moment, les régions articulaires et péri-articulaires ont repris leur aspect normal et leur motilité, motilité qui s'exerce sans douleur.

Trois jours après l'examen du liquide retiré de la plèvre droite apparaissent à la base de l'hémithorax gauche, mais cette fois sans point de côté et sans aucune brusquerie des signes semblables à ceux constatés à droite ; une nouvelle ponction exploratrice ramène un liquide clair comme le premier et de formule cytologique équivalente, la température oscillant autour de 38.

Quatre jours plus tard, par contre, une poussée brutale se fait au niveau de l'épanchement pleural qui devient plus considérable.

L'abolition du murmure vésiculaire existe jusqu'au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate où se perçoivent des signes nouveaux nettement pulmonaires : souffle à timbre élevé aux 2 temps de la respiration, râles crépitants fins.

Puis peu après, même poussée brutale à droite avec 40 de température, douleur vive à la base de l'hémithorax et près de l'angle inférieur de l'omoplate : souffle léger à caractère pleurétique, alors que les signes de pleurésie gauche ne se modifient point.

En avant la matité remonte à 10 cm. de la clavicule dans la position assise, à 12 cm. dans la position couchée, indice de la mobilité du liquide. Le foie apparaît comme légèrement descendu. Le cœur n'est nullement dévié ; ses dimensions

sont normales et l'on ne perçoit à l'auscultation qu'un dédoublement physiologique du deuxième bruit sans autre trouble de rythme. Quatre jours après à droite, une nouvelle poussée fluxionnaire du poumon apparaît marquée, au-dessus de l'épanchement, par un souffle de tonalité basse ; la fréquence respiratoire est de 50. Les pulsations radiales atteignent 132 et quelques troubles vaso-moteurs apparaissent (rougeur de la face et pâleur alternatives).

On pense à la transformation du liquide pleural, et de fait le liquide retiré de l'épanchement de la plèvre gauche est *franchement louche*. D'ailleurs le lendemain et les jours suivants la dyspnée persistait, le pouls marquait 120, les signes de l'épanchement droit se faisant entendre jusqu'à l'épine de l'omoplate, des râles fins crépitants témoignent de la coexistence de la congestion pulmonaire.

Trois jours après cette poussée, l'amélioration des signes pleuro pulmonaires se fait sentir nettement et brusquement. La température s'abaisse à 37,5, le pouls à 80, durant que la fréquence respiratoire s'atténue à 30, à droite les râles et le souffle disparaissent, alors que persistent encore à la base une zone franche de matité avec abolition du murmure vésiculaire et quelques frottements apparus peu auparavant ; à gauche, subsistent encore la zone mate de la base avec souffle pleural, et au-dessus la zone submate de congestion pulmonaire avec souffle tubaire.

A partir de ce moment l'amélioration des signes pleuro-pulmonaires se fait rapidement sentir et alors que les zones de matité s'atténuent des deux côtés, que les souffles disparaissent, augmentent à droite et apparaissent à gauche les frottements.

L'état général fait de non moins rapides progrès, le facies est moins pâle et moins bouffi.

Bref, deux mois 1/2 après l'apparition du rhumatisme blennorragique, deux mois après l'apparition des signes thoraciques, la guérison semble acquise et la malade quitte

l'hôpital pour continuer sa convalescence dans sa famille.

Dix mois écoulés, répondant à notre désir, elle revient nous voir. Son état général est excellent. Dans toute l'étendue des champs respiratoires qui avaient été atteints, l'état est absolument normal. Il est permis de considérer que de l'infection originelle, il ne subsiste aucune suite fâcheuse.

Obs. II. — Mme M..., entre à l'hôpital le 4 juin 1920 pour une pleurésie droite diagnostiquée en ville et dont le début remonte à une dizaine de jours, consécutif aux épisodes suivants :

A la suite d'une fausse-couche de 4 mois au début de mai la malade présente d'abondantes pertes blanches.

Vers le 20 mai, elle commence à souffrir dans l'articulation du genou droit et l'articulation tibio-tarsienne droite. En même temps elle note une élévation de la température qui oscille depuis, entre 38,5 et 39

Le 24, la malade est prise d'une violente douleur dans l'hémithorax accompagnée d'une légère dyspnée. Un médecin appelé le lendemain constate une diminution du murmure vésiculaire puis les jours suivants l'apparition d'un léger épanchement pleural et conseille le transport à l'hôpital.

A son entrée, on se trouve en présence d'une malade fatiguée, pâle, légèrement dyspnéique. Le pouls à 100, la température à 39,2. Le genou droit est très tuméfié, les c. d. s. sont distendus. La ponction donne issue à un liquide fibrineux légèrement louche dont la culture sur différents milieux restera les jours suivants négative.

L'articulation tibio-tarsienne présente une légère tuméfaction et est douloureuse à la pression et aux mouvements. On perçoit la tuméfaction et la douleur le long de la gaine synoviale du gros orteil.

L'examen des poumons révèle à la base droite : l'existence d'une zone de matité remontant jusqu'à l'angle infé-

rieur de l'omoplate une abolition des vibrations vocales dans cette zone et à la limite supérieure de l'épanchement un souffle aigu tubo-pleural et de l'égophonie. Au-dessus, une bouffée de fines crépitations.

En avant, quelques râles fins, du tympanisme. Le poumon gauche apparaît normal.

La ponction donne issue à un liquide légèrement hémorragique contenant :

Des polynucléaires ;

De très nombreux macrophages ;

Des hématies ;

Pas de microbes à l'examen direct.

Les cultures sur gélose et gélose-ascite restent stériles. La culture sur gélose-sang donne quelques colonies d'un germe identifié ultérieurement au gonocoque. L'inoculation à un cobaye du liquide est restée négative.

Du 10 au 13 juin l'état reste stationnaire. La température oscille entre 38,5 et 39.

Le 16 au matin la malade ressent un point de côté brutal à gauche ; une hémoculture pratiquée à ce moment donne lieu ultérieurement au développement du même germe que dans le liquide de ponction.

Le 17, la douleur a diminué et l'on perçoit à la base gauche quelques râles sous-crépitaux. Il n'existe pas de souffle. Une ponction ne permet de retirer que quelques gouttes de liquide hémorragique dont la culture reste stérile.

Durant 15 jours l'état reste inchangé. On constate seulement une rétrocession des phénomènes articulaires. La fièvre persiste irrégulièrement. Une nouvelle ponction faite du côté droit donne issue à un liquide encore teinté, amicrobien et dont le culot de centrifugation contient de nombreux macrophages.

Pendant tout ce temps on ne note aucune expectoration. Sous la seule influence de la révulsion locale, les symptômes s'amendent à partir du 1^{er} juillet, la température s'abaisse

progressivement, à gauche la respiration redevient normale, à droite le liquide se résorbe.

Le 20 juillet il ne persiste à la base qu'une zone de submatité, de l'obscurité respiratoire, avec frottements. L'état général reste cependant assez touché : pâleur et amaigrissement notables.

La malade quitte l'hôpital en convalescence le 9 août. Une gono-réaction pratiquée le 25 juillet est positive. L'agglutination est également positive jusqu'au 1/200.

Bien que la nature gonococcique de l'infection ait pu être ici démontrée et que l'origine tuberculeuse ait dû être éliminée (inoculation au cobaye négative) la malade a présenté en 1926 des symptômes de tuberculose évolutive du poumon droit à laquelle elle a succombé en décembre 1930.

ETUDE CLINIQUE

La pleurésie gonococcique, entité morbide qui ne fait plus de doute aujourd'hui, si elle est parfois noyée au milieu d'un tableau de septicémie grave, n'en reste pas moins bien souvent isolée alors qu'au moment de son apparition le test de la blennorragie a disparu : *l'écoulement*.

Seule une arthrite ou une polyarthrite en régression passe alors au second plan. Bien souvent même cette arthrite a complètement disparu au moment de l'apparition de l'épanchement pleural.

Mais rarement la pleurésie n'a pu être dissociée du syndrome pulmonaire toujours concomitant, voire même antérieur. C'est pourquoi nous n'avons pas voulu négliger les cas de pneumonie pure dans cette étude clinique et nous les reprendrons dans la pathogénie des épanchements pleuraux.

ETIOLOGIE

Savoir si la pleurésie au cours de la blennorragie survient avec plus de fréquence chez l'homme ou chez la femme, reviendrait à dire si la blennorragie est plus

fréquente elle-même dans l'un ou l'autre sexe. D'après les cas publiés il semble cependant que l'homme soit plus volontiers sujet à cette complication. (Thèse de Bertrand (4), six hommes pour 2 femmes).

Quant à l'âge de l'individu il est variable. Plus intéressants sont l'âge et la localisation de la blennorrhagie.

On a observé des pleurésies dans des cas de vulvite, de conjonctivite chez les jeunes aussi bien quoique moins fréquemment que dans les uréthrites ou cervicites de l'adulte.

Un cas de Crosby (15) fut consécutif à une infection primitive du nez, des yeux, de la bouche.

Un cas de Chiaiso et Isnardi (13) survint chez une fillette de 10 ans.

Un autre de Marfan et Debré (29) chez une fillette de 10 ans 1/2.

En général la pleurésie est un accident tardif d'une blennorrhagie ignorée ou mal soignée. Le passage du gonocoque dans l'organisme se fait à l'occasion d'un affaiblissement de celui-ci, d'une maladie intercurrente.

Les cas que nous rapportons ayant été favorisés l'un par une fausse-couche et l'autre par un accouchement normal.

Un cas de pneumonie de Ribierre et Léobardy (35) survenu chez un adolescent sujet aux bronchites chaque hiver ayant même présenté quelques hémoptysies.

D'autres cas survenus, soit chez un diabétique (Barbani (3) soit chez un alcoolique (Silvestrini (39).

La durée d'incubation si l'on peut dire est donc des plus variables.

DÉBUT

La période d'invasion est d'environ de 4 à 15 jours, si l'on prend comme point de départ de la gonococcémie le début de l'arthrite.

L'arthrite en effet ne manque jamais comme premier symptôme de la septicémie gonococcique.

La preuve nous en est fournie par Lemierre et Faure-Beaulieu (28) qui ont pu dans bien des cas identifier en même temps le gonocoque dans le liquide ou les fongosités de l'articulation et dans le sang circulant.

Mais, nous l'avons déjà dit, et ce phénomène vaut d'être bien noté, presque toujours le malade n'est vu que lorsque ses phénomènes articulaires ont rétrocedé. On assiste ainsi à un véritable jeu de bascule : *quand la métastase pleuro-pulmonaire apparaît, l'arthrite disparaît.*

A ce moment l'état général est touché, la fièvre oscille entre 38°5 et 39 quelquefois même atteint 40° et s'accompagnant parfois de signes méningés (trépidé méningitique, Kernig) entraîne une ponction lombaire qui se montre négative (Ribierre et Léobardy (35)).

La pâleur de la face, l'asthénie et surtout l'anémie marquée dont Vaquez et Laubry (44) signalent quelques cas à propos de la pathogénie des arthrites.

Anémie à 2.440.000 dans notre première observation ;

Anémie à 3.700.000 ;

3.000.000 ;

2.700.000 dans les cas de Vaquez et Laubry.

ETAT

C'est donc au cours de cette période de 4 à 15 jours où les signes généraux dominant, où l'auscultation attentive du cœur, des poumons ne montre rien, que survient brusquement un *point de côté violent*, de la dyspnée et quelques jours plus tard les signes pleuro-pulmonaires au grand complet.

Je dis à dessein pleuro-pulmonaires car dans toutes les observations il est permis de noter une participation parenchymateuse.

En effet à côté du tableau typique d'épanchement de la grande cavité dont l'étude va être dominée par : *la ponction*, l'auscultation permet toujours de déceler à la base ou au sommet un foyer de congestion pulmonaire.

D'ailleurs les cas ne sont pas exceptionnels de pneumonie pure :

Ribierre et Léobardy (35) ;

Bressel (9) ;

Almann (1) ;

Ross (38) ;

ou de broncho-pneumonie à foyers multiples :

Lemierre et Faure-Beaulieu (28) ;

Dieulafoy (16) ;

Weill et Colaneri (47) ;

ou d'infarctus septiques :

Thayer et Lazear (42).

ou même plus près de notre travail, d'épanchements pleuraux avec expectoration à gonocoques :

cas d'Ahmann (1) qui lui servit à ensemençer un urèthre d'homme.

Dans plusieurs de ces cas l'autopsie a permis de montrer une quantité de liquide plus ou moins abondante dans les plèvres.

Si l'on avait toujours l'occasion de voir le malade au moment du point de côté et de la dyspnée initiale on pourrait vraisemblablement mettre en évidence à cette période le gonocoque dans le sang.

Bien avant la thèse de Faure-Beaulieu qui a mis au point cette méthode de diagnostic on aurait pu retrouver des résultats positifs d'hémoculture :

En 1878, Bouchard et Capitan (8) ;

En 1883, Petroni (32) ;

En 1903, Bressel (9) ;

En 1904, Krause (27).

Tous, dans des cas de complications pleuro-pulmonaires ce qui fit dire en 1904 à MM. Busquet et Bichellonne (11) :

Les complications générales de la blennorragie relèvent de 2 causes :

1° L'intoxication sous l'influence des produits sécrétés ;

2° La pénétration dans la circulation du diplocoque de Neisser (gonohémie de Marfan).

L'ÉPANCHEMENT

Nous n'insisterons pas sur les signes physiques de l'épanchement pleural, les deux observations que nous

publions étant typiques à ce sujet. C'est en un mot un gros épanchement, remontant au moins jusqu'à l'épine de l'omoplate, refoulant le poumon, qui se montre au-dessus du niveau liquide atélectasié. La dyspnée qu'il entraîne est toujours très vive. Il retentit sur l'état général.

Plus importants sont indiscutablement son examen cytologique et bactériologique et son évolution.

Car d'abord séro-fibrineux, il va se présenter avec ses caractères d'un exsudat contenant polynucléaires, macrophages, hématies, et dans lequel la culture sur milieux spéciaux va rester stérile.

Ensuite, mais pas toujours, il va pouvoir devenir séro-purulent ou nettement purulent.

C'est dans de tels épanchements que des cultures soignées avec repiquages ou inoculation ont pu mettre en évidence deux points essentiels :

- 1° La présence du gonocoque ;
- 2° L'absence de bacille de Koch.

Que va devenir un tel épanchement ?

L'histoire nous montre que dans la majorité des cas, il évolue par poussées.

— poussée thermique marquant une augmentation du liquide, marquant aussi sa transformation purulente.

— ou bien nouveau tableau du début sur le côté opposé constituant alors l'épanchement bilatéral avec gros signes généraux, anémie marquée avec diminution du taux de l'hémoglobine-leucocytose, (Vaquez et

Laubry (44) ou au contraire leucopénie (Teissier (41).

Néanmoins malgré la lenteur de l'évolution, malgré l'inefficacité des traitements chimiques ou sériques, il semble que la révulsion seule vienne à bout de ce syndrome qui dans la majorité des cas a tendance à guérir spontanément.

GUÉRISON

Cette guérison peut se faire de 2 façons :

Soit brusquement, on assiste alors à une véritable crise pneumonique (Ribierre et Léobardy (35) : chute rapide de la température de 39 à 37 ; les mouvements respiratoires diminuent de fréquence, augmentent d'amplitude et rapidement apparaissent des frottements pleuraux, de gros râles humides. La convalescence survient en 15 jours, 3 semaines, suivie de guérison complète.

Soit descente lente de la température, soit en lysis, soit progressivement avec quelques reprises, néanmoins guérison en passant par les stades que nous avons vus.

FORMES CLINIQUES

C'est là l'évolution normale de la forme pure, où *l'arthrite peu grave régresse dans les tout premiers jours* et où les signes pleuro-pulmonaires uni ou bilatéraux passent au premier plan pour évoluer en 2 mois, 2 mois 1/2 vers la guérison sans séquelles.

Formes graves.

Malheureusement, nombreux sont les cas où l'évolution n'est pas aussi favorable.

La septicémie prend une allure envahissante, n'épargnant aucun organe et en particulier touchant rapidement l'endocarde. Rien ne peut alors s'opposer à la diffusion du gonocoque.

L'arthrite apparaît rapidement ou plutôt les arthrites, au cours d'un tableau général grave.

Le pouls dicrote s'accompagne d'un assourdissement des bruits du cœur ; et bientôt apparaissent les souffles orificiels variables dans leur tonalité, leur siège, leur temps ; la température élevée, à grandes oscillations, la splénomégalie, les éruptions cutanées de toutes sortes, scarlatiniforme, purpurique, érythème polymorphe, et au milieu de ces signes alarmants, un syndrome pleuro-pulmonaire qui a la même valeur dans le tableau clinique que les autres localisations.

A l'autopsie les plèvres sont remplies de pus, les poumons farcis d'infarctus septiques (Thayer et Lazear (42) (Wynn (46))).

Formes avec signes pulmonaires

Nous avons ébauché tout à l'heure, les cas de pleurésie avec signes parenchymateux. Nombreux sont les cas en effet de ces formes mixtes où les signes pulmonaires simulent une congestion, une pneumonie et où l'on peut mettre en évidence le gonocoque dans l'expectoration.

Cas d'Ahmann qui ayant injecté le gonocoque du sang

dans l'urèthre d'un sujet volontaire obtint chez ce dernier une gonococcémie à forme pleuro-pulmonaire rapidement curable.

Obs. d'Ahmann *in* Faure-Beaulieu (21).

Chez un jeune homme consentant qui n'avait pas et n'avait jamais eu la blennorragie, la 5^e génération des cultures du sang fut inoculée à l'urèthre. L'inoculation ne réussit que trop bien, le gonocoque ayant paru exalter sa virulence dans le sang. En effet il ne se développa pas seulement une uréthrite blennorrhagique intense : 12 jours après l'inoculation, violent frisson, ascension thermique à 40°. Dans le poumon droit sur la ligne axillaire antérieure on entend un souffle bronchique faible et lointain avec légère submatité et râles crépitants fins. Au même niveau, douleur fongitive à la pression. Cœur normal. Au bout de deux jours, on réentend le murmure vésiculaire et des frottements, crachats abondants muco-purulents et striés de sang. Puis douleurs articulaires, synovite de l'ext. com. des orteils avec gonocoques. Guérison.

Cas de Bressel (9) ou les crachats striés de sang contenaient du gonocoque.

Cas plus rares de broncho-pneumonies à foyers multiples (cas rapporté par Dieulafoy (16) de broncho-pneumonie double avec gonocoque et pneumocoque dans les crachats).

Cas fréquents aussi d'associations microbiennes (pneumocoques - staphylocoques (Courtois-Suffit et Beau-fumé (14)).

PRONOSTIC

Nous touchons ainsi aux formes suivant l'évolution.

Eh bien, la pleurésie gonococcique, pure, succédant à une invasion de l'organisme par le gonocoque dont le début a été articulaire, guérit en 2 mois, 2 mois 1/2 sans aucun traitement.

Lemierre et Faure-Beaulieu (28) dans leur revue générale ont colligé 22 cas de guérison sur 32 d'hémoculture positive. Les cas de morts étaient dus à une propagation de l'infection à l'endocarde.

L'anémie

Mais il faut dire que dans les cas de guérison le pronostic se trouve toujours assombri à un moment donné par l'anémie considérable que crée l'infection gonococcique.

Nous avons déjà vu dans les observations de MM. Teissier et Reilly combien cliniquement la pâleur, la décoloration des muqueuses avaient été à ce point frappantes et même progressives, qu'elles avaient dès le début fait craindre une évolution fatale.

De même les numérations globulaires faites à différents stades de la maladie ont montré des chiffres décroissants et souvent très bas.

Dans des cas sérieux se terminant par la mort le taux de l'hémoglobine se trouve considérablement abaissé coïncidant avec une leucocytose à polynucléaires exagérée.

Un cas de Thayer et Lazéar (42) montre les chiffres suivants à quelques jours d'intervalles.

Globules rouges . .	2.283.000	1.920.000	1.896 000
» blancs . .	14.240	8.500	18.000
Hémoglobine . . .	45 %	18 %	18 %
Polynucléaires. . .	92,6 %		

une grosse éruption pétéchiale et la mort rapide où l'autopsie a montré un épanchement séro-purulent de 800 cc. dans la plèvre, une péricardite aiguë, des infarctus pulmonaires.

Un cas de Harris et Johnston (25) montre :

Globules rouges. . .	3.820.000
» blancs. . .	32 850 et même 47.000.

avec mort dans le coma.

Il s'agit donc dans bien des cas d'anémie grave qu'il ne faudra pas confondre avec l'anémie habituelle de l'infection à gonocoque dont MM. Vaquez et Laubry (44) nous donnent des chiffres moyens :

Globules rouges . . .	3.500.000
» blancs . . .	8.500
Polynucléaires. . . .	72 %

Une évolution enfin sur laquelle l'observation de M. Reilly nous force à insister et dont nous n'avons pu retrouver d'autres cas est la tuberculose pulmonaire à longue échéance.

M. Reilly a eu l'occasion de suivre sa malade jusqu'au jour où celle-ci a présenté une tuberculose pulmonaire évolutive qui, quatre ans après, devait entraîner la mort.

Puisqu'aucun des auteurs que nous avons pu consulter n'a relaté pareille évolution nous avons cherché par contre dans les antécédents de certains malades s'ils n'avaient pas présenté de manifestations pulmonaires bacillaires pour essayer de montrer que la pleurésie gonococcique pouvait survenir le cas échéant sur un terrain pleuro-pulmonaire préparé, susceptible, faute de montrer qu'au contraire c'est elle qui prépare le terrain et amoindrit la résistance de l'organisme à l'infection bacillaire.

Nos recherches n'ont guère été plus fructueuses. Nous rappelons cependant l'observation de MM. Ribierre et Léobardy (35) dans laquelle des accidents pleuro-pulmonaires d'origine gonococcique étaient survenus chez un jeune sujet de 15 ans sujet aux bronchites, toussueur l'hiver et ayant même présenté antérieurement quelques hémoptysies.

Nous ne ferons donc que citer ces 2 faits sans essayer d'interpréter ce qui n'est peut-être qu'une simple coïncidence : la coexistence des lésions pleuro-pulmonaires gonococciques d'une part, bacillaires d'autre part et leur corrélation. Ce problème posé nous amène fatalement à un chapitre principal de ce travail : le diagnostic bactériologique.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

En 1906, Lemièrre et Faure-Beaulieu disaient que : *la difficulté éprouvée par les observateurs à déceler le gonocoque lui-même, au niveau des métastases a été la principale cause des incertitudes.*

Et quoiqu'à ce moment là deux épreuves capitales étaient à la disposition du clinicien : l'examen direct du liquide, l'hémoculture, il faut bien dire que le diagnostic restait souvent hésitant faute d'autres moyens d'investigations.

Nous pouvons même nous permettre de dire que les cas d'hémoculture soi-disant positive des années 1878-1883, etc... (que nous avons cités pour mémoire au début de ce travail) doivent être acceptés sous toute réserve.

Lorsque l'épisode pleuro-pulmonaire survient dans les cas typiques comme celui d'Ahmann après inoculation directe du gonocoque à l'urèthre et écoulement blennorragien, il est évident que toutes les réactions que l'on peut faire avec le sang du malade, le liquide de sa plèvre, ses crachats, ont un intérêt purement spé-

culatif mais ce cas est unique, et puis il est expérimental.

C'est pourquoi, même lorsque l'on est en présence d'un malade dont la blennorragie est signée localement par l'écoulement urétral ou l'ulcération cervicale, où l'on décèle le microbe, et dont la septicémie initiale se manifeste par l'arthrite, le premier geste est de rechercher le bacille de Koch, ne serait-ce qu'à cause de la loi de fréquence.

A plus forte raison dans les cas douteux, chez la femme par exemple où plusieurs examens successifs d'un écoulement vaginal restent non probants.

Examens directs

Si le malade crache et nous avons vu la fréquence des associations pleuro-pulmonaires, les frottis quotidiens montreront comme dans un cas de Ribierre et Léobardy déjà cité :

B. K. : 0 ;

Pneumocoques : 0 ;

Peu de polynucléaires ;

Une abondance de cellules bronchiques et surtout des nids de microbes en grains de café : c'est du gonocoque.

C'est du gonocoque ? disent ces auteurs. On a vu depuis les analogies de forme qui existent entre lui et le *micrococcus catarrhalis* qui offre bien des difficultés à l'isoler.

Si l'on essaye de pousser un peu plus loin l'identification du germe on s'aperçoit des difficultés de culture

et de réensemencement du gonocoque qui sont ses caractères particuliers : il ne se développe ni sur les milieux usuels, ni sur la gélose-sérum ou gélose-ascite. Il pousse sur le bouillon au sang. Mais il meurt vite. Il est souvent impossible de pratiquer plus d'un repiquage.

En même temps qu'aux crachats, on demande au liquide pleural retiré par ponction des résultats qu'il ne donne pas toujours et qui dans tous les cas sont d'une technique minutieuse.

Si nous nous reportons en effet à l'enquête bactériologique faite par M. Reilly dans le cas rapporté par le Pr Teissier, nous voyons qu'un premier examen du liquide pleural droit reste négatif mais que 8 jours après le début de l'épanchement un examen du liquide gauche permet de déceler facilement la présence de *cocci libres à gram négatif dont la culture sur gélose et gélose-ascite resta cependant stérile*.

La ponction bilatérale pratiquée 2, 4 et 9 jours après, ensemencée sur gélose-sang à 38°, *donna lieu au développement de quelques colonies d'un coccus dont l'ensemencement resta par contre négatif sur les milieux usuels et dont les réensemencements devenaient difficiles lorsque les cultures étaient vieilles de plus de 4 jours* (Teissier (41)).

Hémoculture

On voit donc la difficulté de mettre nettement en évidence le gonocoque et c'est pourquoi on pratique l'hémoculture pour essayer de posséder un critère de plus.

Faite en pleine période d'invasion quand les phénomènes métastatiques se font attendre, elle est positive dans la majorité des cas. Lemierre et Faure-Beaulieu (28) en citent 19 cas et préconisent comme milieux propices :

La gélose ordinaire, glycinée, glucosée ou encore la gélose ascite, du bouillon plus 1/4 de liquide d'ascite coulé avec le sang dans des boîtes de Pétri.

Mais il va sans dire que cet examen pour beaucoup de raisons est souvent impossible à la période d'invasion et qu'il affirme plus une septicémie commençante que la signature gonococcique d'une métastase. En effet M. Teissier dit très bien que les hémocultures pratiquées 4 et 13 jours après l'entrée de la malade ne permirent pas de retrouver ce germe dans le sang.

Inoculation

Certes, il reste encore l'inoculation au cobaye du liquide pleural mais nous croyons avec beaucoup d'auteurs que tout ce qu'on peut en espérer, c'est de démontrer qu'il ne s'agit aucunement de tuberculose pleurale.

C'est donc devant cette quasi certitude arrachée difficilement aux divers examens que nous venons de voir que certains auteurs se sont appliqués par l'étude des propriétés humorales des malades à l'élaboration formelle d'un diagnostic hésitant.

Nous touchons là à un point délicat de recherches de laboratoire que notre expérience personnelle ne se

permettra pas de discuter mais qui, néanmoins, nous ont paru dignes de figurer dans ce travail.



En 1919, M. Nicolle (31) dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, à la suite de recherches sur les antigènes méningococciques et gonococciques donne deux méthodes pour mettre en évidence antigène et anticorps :

L'agglutination ;

La réaction de fixation.

Agglutination

Pour cette première réaction Nicolle emploie comme sérum antigonococcique, du sérum de cheval auquel on a injecté plusieurs races de gonocoques. Et il étudie dix races de gonocoques issues de cultures jeunes sur gélose-sérum formolée et en émulsion dans NaCl à 1/100 et il fait agir sur 1 cc. d'émulsion des doses croissantes de sérum étudié.

C'est là le principe de la méthode dont MM. Reilly et Teissier se sont servis sur le sérum de la malade de la première observation et voilà les résultats qu'ils en ont tiré :

Le sérum recueilli 36 jours après l'entrée de la malade, fut étudié par rapport au germe de la malade, isolé de l'exsudat pleural et un autre échantillon de gonocoque. Avec le premier de ces germes, l'agglutination s'est montrée négative.

live au 1/20^e, positive au 1/100^e et 1/200^e. Avec le second, une agglutination négative au 1/40^e qui devait être positive au 1/150^e.

Il est à noter que ce phénomène de l'agglutination positive à un taux plus élevé de dilution est fréquent aussi bien sur les sérums humains que sur ceux des animaux immunisés.

Dans le cas de M. Reilly (2^e observation) l'agglutination était positive jusqu'au 1/200^e.

On voit donc par là que même si l'on ne possède pas de gonocoque isolé d'un liquide pleural ou articulaire du malade il est possible d'obtenir un résultat positif avec une culture au moins de plusieurs souches de gonocoques.

Réaction de fixation

Quant à la réaction de fixation ou encore *gono-réaction* décrite aussi par Nicolle en 1919 elle a été bien étudiée dans ces dernières années par Bezançon en 1925 (5), Gheorgiu en 1926 (23), Jausion en 1927 (26).

En 1925, MM. Bezançon, M. P. Weill et Rubinstein l'étudient dans le diagnostic du rhumatisme blennorragique.

Son intérêt chez la femme, disent-ils, où l'urétrite est souvent difficile à mettre en évidence, est considérable. La gono-réaction peut permettre de préciser une étiologie que la clinique seule était impuissante à affirmer.

Ils emploient comme antigène une émulsion microbienne de 6 races au moins de gonocoques entretenus sur gélose-ascite, émulsionnés, centrifugés, lavés puis repris dans l'eau physiologique, soumis pendant une heure à la température de 60°.

Ils mettent en garde contre les extraits alcooliques et acétono-alcooliques dépourvus de toute propriété.

Quoique d'un pouvoir antigénique moins marqué le vaccin antigonococcique de Pasteur a pu être utilisé.

Enfin l'âge des cultures ne doit pas dépasser 24 heures.

Gheorgiu étudiant la réaction dans les gonococcies emploie la même technique, se sert de cultures laissées à l'étude 18 heures et dont l'émulsion est chauffée 30 minutes à 50°. Il tire de cette réaction les conclusions suivantes :

1° *La réaction de fixation s'est montrée positive toutes les fois que le gonocoque existait dans l'organisme :*

2° *Cette réaction devient négative chez les sujets traités quand on ne constate plus la présence de gonocoques ;*

3° *L'intensité de la réaction est en rapport direct avec la quantité des germes constatée dans les exsudats examinés ;*

4° *La réaction de fixation dans les gonococcies est strictement positive ;*

5° *Elle peut avoir une application beaucoup plus large dans les cas d'affections chroniques où il est difficile de dépister le gonocoque par les examens directs.*



Enfin, Jausion, Meerssemann et Pecker, en 1927 (26) terminent leur étude de la gono-réaction par ces mots :

Signe de blanchiement, une gono-réaction négative exige donc une surveillance sérologique voire un traitement de consolidation. La considérer comme un criterium de guérison serait assigner à la blennorragie le rôle usurpé d'une maladie immunisante qu'elle n'est pas.

Dans l'état actuel de nos connaissances la gono-réaction suffit à son triple but :

Dépister la gonococcie, suivre son recul devant les médicaments, assurer aux blennorragiens le contrôle prophylactique des dispensaires.

Si nous replaçons la gono-réaction dans le cadre de notre travail nous voyons en effet dans la première observation :

« Que la réaction de fixation fut pratiquée en utilisant
« comme antigènes les émulsions séparées des 2 mêmes
« gonocoques que pour la réaction d'agglutination chauffées
« une demi-heure à 56°. Elle se montra nettement positive
« au cours de la maladie alors qu'elle devait devenir abso-
« lument négative dix mois après alors que la guérison était
« définitive ».

De même nous lisons dans l'observation de M. Reilly
*que la gono-réaction pratiquée le 25 juillet c'est-à-dire un
peu plus de 2 mois après l'apparition de l'arthrite fut posi-
tive.*

Evidemment, toutes ces réactions n'impliquent pas qu'il faille les pratiquer à chaque fois que l'on est en présence d'un épanchement pleural avec signes parenchymateux, survenant au cours d'un épisode de signes généraux graves. Même si le test de la blennorrhagie est flagrant — l'écoulement — on ne manquera jamais, en présence d'un épanchement sero-fibrineux hémorragique de la plèvre de penser à la tuberculose — de pratiquer avec le liquide une inoculation au cobaye sans oublier toutefois que le gonocoque et la gonococcémie peuvent déterminer chez l'animal des réactions inflammatoires. Si le liquide est purulent et que la flore microbienne montre une association de staphylocoques ou de pneumocoques, on devra isoler le gonocoque, pratiquer une séro-agglutination avec le sérum du malade pour pouvoir ainsi porter un pronostic plus favorable que si l'infection était purement à staphylocoques ou à pneumocoques.

Réaction de précipitation

Nous citerons enfin une méthode d'examen basée sur la précipitation qui se produit au contact d'un antigène et d'un sérum antigonococcique et qui atteste dans ce dernier la présence d'anticorps spécifiques.

Mise en évidence en 1908 par Dopter et Koch ce phénomène fut étudié à 2 reprises par Dombray en 1927 (17 et 18).

Cet auteur cite de nombreux antigènes, soit émulsions de gonocoques traitées par des moyens chimiques et

physiques divers, avec lesquelles il obtint de mauvais résultats.

Soit, selon les conseils du Pr Lasseur, un extrait de foie de lapin qui avait subi des injections de cultures de gonocoques.

Il se forme ainsi un précipité en présence de sérum antigonococcique augmentant suivant les dilutions et le temps.

Il conclue que 90 % des réactions sont positives au cours des complications diverses de la blennorrhagie. Elles deviennent négatives après guérison mais que par contre la réaction est positive dans 10 % des cas sur des individus sains ou atteints d'affections autres que le gonocoque.

C'est pourquoi il dit :

« Malgré sa spécificité *relative*, cette nouvelle méthode de « précipitation peut rendre de grands services dans la pratique médicale en raison de sa simplicité et de sa rapidité d'exécution. Elle possède une sensibilité et une spécificité suffisante pour étayer un diagnostic hésitant. Elle serait « un test de guérison ».

On voit donc que parmi toutes ces méthodes de laboratoire auxquelles le clinicien peut faire appel, deux doivent retenir l'attention :

L'inoculation au cobaye ;

La gono-réaction, véritable réaction de Wassermann, appliquée à la blennorrhagie et dont nous avons vu tous les avantages.

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pathogénie

« Reste à se demander d'où vient le gonocoque, par quelles voies il parvient à l'appareil et quel est le mécanisme de son action » (P^r Teissier).

En 1905, dans sa thèse M. Faure-Beaulieu schématisait les 3 stades de l'invasion gonococcique.

1° Le microbe émigre de la lésion causale dans la circulation générale soit par les lymphatiques soit par les veines ;

2° Le microbe circule dans le sang ;

3° Fixation dans les organes ou régions éloignées de son point de départ.

Le passage du gonocoque dans l'organisme ne faisait plus de doute depuis longtemps.

En 1883 Buckart (10) signale le gonocoque dans les veines dorsales de la verge. Les lymphatiques doivent être le relai entre le point de la muqueuse inoculée (vagin, vulve, urètre, œil) et la circulation. Mais indépendamment du microbe, sa toxine peut-elle à elle seule

déterminer les localisations secondaires et lesquelles ? ou bien a-t-elle une action purement locale ? c'est la question que posent MM. Lemierre et Faure-Beaulieu (28) en 1906.

Nous croyons avec le Pr Teissier que le rôle possible de la toxine soit simplement dans la détermination de la *fièvre*, de la *réaction leucocytaire*, de l'*anémie*.

Nous avons vu combien l'état de déficience de l'organisme jouait un rôle dans l'apparition des complications pleuro-pulmonaires. Il en est de même pour la virulence du microbe. Ces deux raisons lorsqu'elles sont associées au maximum font comprendre ces formes graves, mortelles des septicémies gonococciques.

Ce sont d'ailleurs ces formes qui ont permis de fixer exactement le mode d'action du microbe sur l'appareil pleuro-pulmonaire.

Nous avons vu parmi les formes cliniques ces formes de broncho-pneumonies, d'infarctus septiques de pneumonies dont nous publions quelques autopsies plus loin. Tous ces cas ont permis au Pr Teissier de terminer son étude du premier cas que nous publions, par ces quelques lignes capitales de pathogénie :

« Le mode d'action du gonocoque est celui de l'embolie
« microbienne qui se diffuse en petits foyers dans le paren-
« chyme pulmonaire, provoquant la réaction inflamma-
« toire de la plèvre en constituant les infarctus plus volumi-
« neux dont la suppuration se propage à la plèvre. Il ne
« semble pas que l'on puisse invoquer une *lésion endocar-*
« *dique droite* que dans les formes malignes ; peut être à
« l'origine de volumineuses embolies pulmonaires.

« En faveur de la première interprétation plaident
« d'ailleurs non seulement les oscillations évolutives de lé-
« sions pleuro-pulmonaires, la brusquerie d'apparition des
« poussées, comme leur caractère éphémère et la rapidité
« de sédation des phénomènes qui en sont la conséquence,
« mais encore la formule cytologique du liquide pleural qui
« ne fut point celle des pleurésies d'ordre septicémique ».

Anatomie pathologique

Anatomiquement nous pouvons démontrer que dans la majorité des cas la lésion pulmonaire était à la clé de l'épanchement pleural.

1^{re} obs. COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ (14).

Mort en 1 mois. Autopsie :

Petit abcès à pus épais, verdâtre, du volume d'une noix, en arrière de la face profonde de la base de l'appendice xyphoïde.

Plèvres : des 2 côtés. Grand verre de liquide sanguinolent. Adhérences lâches, récentes, bilatérales, postérieures et scissurales.

Congestion de la base droite.

Congestion et œdème à gauche.

Constataction du liquide pleural pendant la vie.

2^e obs. THAYER et LAZÉAR (42). In FAURE-BEAULIEU).

Pleurésie aiguë séro-purulente (800 cc).

Péricardite aiguë.

Infarctus pulmonaire.

3^e obs. KRAUSE (27). In FAURE-BEAULIEU).

Dilatation et hypertrophie cardiaque.

Endocardite ulcéreuse (aorte).

Pleurésie exsudative bilatérale.

Pneumonie des 2 lobes inférieurs pulmonaires, infarctus de la rate.

Ascite.

Ensemencement des lésions aortiques : rien ; ensemencement des lésions pulmonaires : culture pure de diplocoque qui ne prend pas le Gram. Donne des colonies en gouttes de rosées et n'est pas pathogène pour la souris.

4^e obs. — PROCHASKA (43).

Dans une méningite purulente à gonocoques, autopsie : Quelques petits foyers pneumoniques dans les 2 lobes inférieurs.

5^e obs. — WYNN (46) (M. FAURE BAULIEU).

Autopsie : La plèvre droite est adhérente à la base et il y a un peu de liquide dans les 2 culs-de sacs pleuraux. Il y a de larges zones atélectasiées dans le poumon droit et les bronches sont dilatées.

Le lobe inférieur du poumon gauche contient des bronches très dilatées, formant des cavités tubulaires avec un contenu muco-purulent épais. Les poumons sont d'une façon général congestionnés et œdémateux.

TRAITEMENT

Quant au traitement nous pouvons remarquer qu'il en est à peine question dans les deux observations publiées ici. Ceci est dû à ce que ces deux cas survinrent à une période antérieure à l'emploi du sérum antigonococcique en injections intraveineuses, la seule méthode actuelle, spécifique.

Nous ne ferons en effet qu'énumérer rapidement les traitements successifs qui sans être spécifiques n'en furent pas moins utilisés souvent avec succès.

La révulsion est le plus vieux et certainement le plus actif des traitements locaux. Il agit sur les phénomènes congestifs parenchymateux, il hâte leur résolution et par là même entraîne la résorption de l'épanchement.

Beaucoup d'auteurs signalèrent et signalent encore, contre les phénomènes généraux, l'emploi du collargol, de l'électrargol intraveineux ou intramusculaire.

Différentes préparations telles que granions d'or, granions d'argent et plus récemment le mercurochrome furent conseillées. De même d'autres produits tels que uroformine, septicémine et enfin la trypaflavine ou gonacrine en injections intraveineuses à 2 %. Comme tous

les autres produits ce dernier n'a pas montré une efficacité remarquable contre l'infection gonococcique. M. Lermierre a étudié son action dans la septicémie éberthienne, Messieurs Coste et Reilly en dilution au 1/10.000 dans la méningite cérébro-spinale. D'autres auteurs dans la mélitococcie.

Il semble que son action réelle en injections locales contre l'urétrite ne puisse pas s'étendre à la gonococcémie.

M. Reilly nous a signalé cependant, en ce qui concerne notre travail, l'injection directe intrapleurale de gonacrine au 1/1000^e qu'il a faite sur la malade dont nous publions l'observation.

Plus près de nous la protéinothérapie (injections de lait, endoprotéines) semblerait plus efficace sans toutefois posséder plus de spécificité que les autres traitements. C'est une médication de shock.

En 1921 Messieurs Weill et Colanéri (47) préconisent l'abcès de fixation à propos d'un cas de septicémie sans *localisations métastatiques apparentes*. Et quoique cet exemple puisse paraître un peu en dehors de ce travail nous avons tenu à publier le compte-rendu de l'autopsie qui a montré :

Pas de liquide dans les plèvres, quelques adhérences du poumon droit par son bord postérieur. Le lobe supérieur est le siège de *foyers broncho-pulmonaires*. A la coupe, muco-pus aéré.

Donc, l'épanchement pleural quand il survient ne serait-il pas lui-même un heureux abcès de fixation ?

Récemment, deux allemands P. Mulzer et Reining (30)

ont publié un article sur la pyrétothérapie dans le traitement de la gonococcie, qui se résume à ceci :

L'une des premières applications de la pyrétothérapie dans les infections a été tentée contre la gonococcie. Les auteurs ont utilisé dans le traitement de cette affection, un *vaccin spécifique* susceptible de déterminer une réaction fébrile maximum qu'ils appellent la vaccinopyrétothérapie maximale et qu'ils obtiennent en injectant du gonoyatrène concentré à 500 millions de germes par centimètre cube.

Cette thérapeutique échoue dans tous les processus d'infection de la muqueuse, de même que les autres traitements par voie parentérale. Mais par contre on obtient de remarquables succès dans les complications gonococciques et en particulier dans les processus métastatiques avec foyers à distance.

La régression rapide et complète des complications modifie favorablement l'évolution de la gonococcie et fait de la pyrétothérapie une méthode de cure intéressante.

Mais il est indiscutable que toutes les médications de shock et en particulier cette dernière ne possède pas la spécificité que la sérothérapie a acquis dans ces dernières années suivant les indications de MM. Ravaut P. et Ducourtioux (34). Le traitement du rhumatisme et des septicémies gonococciques par les injections intra-veineuses de sérum antigonococcique est assez connu à présent pour que sa technique dans le traitement des accidents paraisse superflus dans ce travail.

Disons cependant que la dilution du sérum dans l'hyposulfite à 20 % met bien souvent à l'abri des accidents sériques graves. L'injection préparante de 1 cc. de sé-

rum dilué à 10 %, l'ingestion préalable d'adrénaline peut les prévenir. S'ils surviennent néanmoins (syncope, collapsus, etc...), l'huile camphrée, l'ouabaïne, la cessation immédiate de toute injection en viennent aussitôt à bout.

MM. P. Ravaut et Ducourtioux concluent :

Dans les formes septicémiques de la blennorragie, la sérothérapie antigonococcique intraveineuse nous paraît la meilleure méthode à conseiller en raison de son action générale. Cette action se manifeste avant tout par la descente rapide et définitive de la courbe thermique, une crise urinaire et sudorale, la disparition de l'anémie.

Dans bien des cas de guérison on avait pu noter un échec préalable de la *vaccinothérapie*.

Nous dirons enfin un mot sur un traitement conseillé par Rodriguez (48) en 1927, l'emploi du sérum antidiphthérique. Mais nous pouvons lire dans l'article du Dr P. Ravaut précité que le sérum antidiphthérique a été employé par lui comme témoin pour éprouver les propriétés spécifiques du sérum antigonococcique de M. Nicolle. Dans aucun cas le sérum antidiphthérique n'a agi.

Mais pour terminer ce court aperçu du traitement des complications pleuro-pulmonaires de la gonococcie, disons schématiquement :

— lorsque la gonococcémie s'est purement localisée sur le poumon et la plèvre sans autre métastase, une révulsion biquotidienne et quelques toniques cardia-

ques ou généraux suffisent le plus souvent à faire évoluer l'affection vers la guérison.

— lorsque la septicémie dépasse le cadre de notre étude, aucune médication de shock ou tonique n'entravera l'évolution fatale.

CONCLUSION

Bien étudiées au point de vue clinique en 1925 par Mlle G. Richard (36) les pleurésies gonococciques méritaient au même titre que les maladies infectieuses, une étude bactériologique dont on puisse tirer un enseignement.

C'est ce que nous avons essayé dans ce court travail et nous ne saurions trop revenir sur les réactions indispensables qui doivent être le premier geste du clinicien avant d'affirmer gonococcique une complication pleuro-pulmonaire au cours d'une blennorragie :

- 1° L'inoculation du liquide pleural au cobaye ;
 - 2° L'hémoculture ;
 - 3° La séro-agglutination ;
 - 4° Enfin et surtout la gono réaction faite sur le liquide d'épanchement en même temps que son ensemencement.
-

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu, le Président de la thèse
TANON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

1 AHMANN. — Zur Frage von der gonorrh. allgemeininfektion (*Arch. für dermat. und Syphil.*, 1897, t. XXIV, p. 995).

2 BALZER. — Causes des infections généralisées dans la blennorrhagie (*J. des praticiens, Paris*, 1900, XIV, p. 589-591).

3 BARBIANI. — Giornale Italiano delli malatti venerei et della pelle 1902, page 9 (*La gonococcemia*).

4 BERTRAND F. — Essai sur la pleurésie gonococcique (*Thèse de Paris*, 1896).

5 BEZANÇON, M. P. WEILL, RUBINSTEIN. — La gono-réaction dans le diagnostic du rhumat. blennorh. (*Compte-rendu de la Soc. de Biologie*, 27 juin 1925, p. 235).

6 BEZANÇON et GRIFFON. — Culture du gonocoque sur sang gélosé (*Soc. de Biologie*, 30 juin 1900).

7 BORDINI-UFREDUZZI. — In Deutsche medic. Wochenschrift, 1894.

8 BOUCHARD et CAPITAN. — 1878.

9 BRESSEL. — Sur un cas de pneumonie gonococcique (*Münch. médical wochenschr.* n° 13, 31 mars 1903, p. 562).

10 BOCKART. — Beitrag zur Oëtiologie und Pathologie der Harnröhrentripperæ (*Vierteljahr. f. dermat. u. Syph.* 1883, t. X, p. 1).

11 BUSQUET et BICHELONNE. — Sur 1 cas d'infection générale à gonocoque avec localis. second (abcès sous-cutanés) (*Revue de médecine*, 1904, p. 433).

12 CHIAISO et ISNARDI. — Sur un cas de rhumatisme blennor. avec complications viscérales chez une jeune enfant de 10 ans (*Gaz. medic. de Torino*, 1894, XLV, p. 121-125).

13 COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. — Infections générales mortelles à gonoc. et staphyl. (*Soc. médic. des Hôpit. Paris* 1905, p. 352).

14 CARDILE. — Sur un cas de pleurésie à gonoc. (*Clinica Italian. medic.* Milano 1899).

15 CROSBY. — *American Journ. of medic. sciences* 1905, t I, p. 880.

16 DIEULAFOY. — La septicémie gonococcique (*Revue générale de chirurg. et de thérap.* Paris 1909, XXIII, p. 243).

DIEULAFOY. — *Presse médicale* Paris 1909, XVII, p. 353-360.

DIEULAFOY. — *Journal de médecine* de Paris 1909, 2^o S. XXI, p. 193.

17 DOMBRAY. — La Réaction de précipitation dans le sérum antigono (*Société de Biologie Paris*, 23 juillet 1927, p. 679).

18 DOMBRAY et MOREL. — d^o in *Presse médicale*, 1^{er} octobre 1927, p. 1190.

19 DUFLAU. — Un cas de septicémie gonococ. (*Société de médecine militaire fr.* 1922).

20 FAITOUT. — *Archives générales de médecine*, 1895.

21 FAURE-BAULIEU. — Thèse de Paris, 1905-6, n^o 439.

FAURE-BAULIEU. — La septicémie gonoc. (*Journal médical français*, mars 1926).

22 GÉRAUD H. et JOHNS-LAVIS. — 1 cas d'empyème à gonoc. (*J. médic. society*, New. Jersey 1919).

23 GHEORGHIU. — Réaction de fixation dans les gonococcies (*Soc. de Biologie Paris*, 25 octobre 1926, p. 1577).

24 GUIARD. — Les complications locales et générales de la blennorr. (*Annales des maladies de l'app. génito urin.*, Paris, 1899, XVII, p. 53-56).

25. HARRIS et JOHNSTON. — *J. Hopkins Hôpital Bulletin*, septembre 1902, p. 236.

26. JAUSION, MEERSEMAN et PECKER. — La gono-réaction chez les blennorhagiens (*Paris Médical*, 4 juin 1927, p. 531).

27. KRAUSE. — Zwei Fälle von Gonokokensepsis mit Nachweis der Gonok. im Blute bei Lebzeiten der Patienten (*Berlin clin. Wochenschr.*, 1904, p. 492).

28. LEMIERRE et FAURE BEAULIEU. — Septicémie et pyohémie gonoc. (Revue générale : *Gaz des Hôpitaux*, 1906, p. 231-267).

29. MAHFAN et DEBRÉ. — Gonohémie à manifestations viscérales multiples chez une fillette de 10 ans 1/2 (*Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 3 juin 1910, p. 712).

30. MÜLZER et KEINING. — La pyrétothérapie maximale dans les infections : son utilisation pour le traitement de la gonococcie (*Deutsche mediz. Wochenschrift*, t. LVII, n° 12, 20 mars 1931).

31. M. NICOLLE, JOUAUX et DEBANS. — Recherche sur les antigènes méningo et gonococciques (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1919, p. 261).

32. PETRONI. — Sulla natura parasitoria dell'artrite blennorragia (*Riv. clin. di Bologna*, 1883, 3^e S. III, p. 94-113).

33. PROCHASKA. — Bakteriolog. untersuchen bei gonorr. allgemeininfektion (*Deutsche archiv. f. klin. mediz.*, t. LXXXIII, p. 184-186).

34. RAVAUT P. et DUCOURTIOUX. — Traitement des arthrites et des septicémies blennorag. par les injections intra-veineuses de sérum antigono (*Annales de dermatologie et syphil.*, mai 1927).

35. RIBIERRE et LÉOBARDI. — Septicémie gonococcique avec congest. pulmon. (*Société médicale des Hôp.*, Paris 18 juin 1920, XLIV, p. 862-864).

36. RICHARD GERMAINE. — Les pleurésies gonococciques (*Thèse de Paris*, 1925, n° 313).

37. ROUQUEYROL. — Pathogénie de l'infection gonococcique (*Paris médical*, 1917).

38 ROSS M. — Gonococcus Pneumonia. Report of a probable case (*Médic. Rec.*, N. Y. 1919, XCV, p. 950).

39 SILVESTRINI. — Poliartrite-endocardite-setticemia gonococcia (*Rivista critica di clinica medica*, 1903, n° 25, p. 385).

40 TALAMON. — Revue de Médecine 1878.

41 TEISSIER P. — Sur un cas de dissémination gonococcique avec localisations articulaires et pleuro-pulmonaires bi-latérales (*Bulletin médical*, 30 août 1930).

42 THAYER et LAZEAR. — Journal of experimental medicine 1899, vol. VI, p. 81-116).

43 THAYER et BLUMER. — Archives of medic. experim 1895, t. VII, p. 701.

44 VAQUEZ et LAUBRY. — Arthrites blennor. considérations étiolog. et bactériol. (*Société méd. des Hôpit.*, 1902, p. 1008).

45 VIDART. — Thèse de Paris 1875.

46 WYNN. — Infections générales à gonocoques (*The Lancet*, 1903, p. 352).

47 WEILL et COLANÉRI, — Société médic. des Hôp., 13 mai 1921, p. 695.

48 RODRIGUEZ. — Diphteria antisérum in therapy of arthritis and other complicat. of gonorrh. 6 cases (*Paris Médical*, 26 novembre 1927).

